

Ueber
Asthenopie.

Ophthalmologische Inaugural-Dissertation

mit Genehmigung

der medicinischen Facultaet

der vereinigten Friedrichs-Universitaet

Halle - Wittenberg

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie

zugleich mit den Thesen öffentlich vertheidigt

am

30. März 1868 — Vormittags 11 Uhr

von

Ewald Siehe

aus der Provinz Brandenburg

gegen

Fritz Ungefug, Dr. med.

Fritz Vogel, Cand. med.



Halle,

Druck von Wilhelm Plötz.

Seinen verehrten Lehrern,

Herrn Professor H. Welcker

und

Herrn Professor A. Gräfe

aus Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Die unter dem Namen Asthenopie, Hebutudo visus, auch Kopiaopie bekannte Sehstörung, ist, was ihr Auftreten anbelangt, schon lange bekannt; die Kenntniss der ihr zu Grunde liegenden ursächlichen Momente aber war ein Räthsel, das erst die neueste Zeit vollkommen gelöst hat. Die älteren Ophthalmologen neigten mit wenigen Abweichungen zu derselben Ansicht, dass nämlich die Asthenopie auf Texturerkrankungen der nervösen Gebilde des Auges beruhe. So finden wir, dass Jüngken (Lehre von den Augenkrankheiten, Berlin 1842) die Hauptursache dieses Leidens in einer wahren Schwäche des Sehorgans sucht, wenn schon wir constatiren können, dass er den Unterschied zwischen Asthenopie und Amblyopie wohl kennt. Die Darstellung der Symptomengruppe, welche aus der Asthenopie erwächst, ist bei ihm richtig; nur giebt er sich in Bezug auf den Causalnexus noch den wunderbarsten Vorstellungen hin. So spricht er, gemäss der damaligen Auffassungsweise, von einer hebetudo visus ex abusu oculorum und ex anopsia (aus Mangel an Uebung); diese beiden Arten charakterisirt er als idiopathische, während er für die sympathische Hebetudo viele verschiedene aetiologische Momente heranzieht. So unterscheidet er hebetudo congestiva, hysterica, verminosa, rheumatica etc.; unter syphilitica ist aus der Art und Weise der Darstellung über das Verhalten der Iris ganz ersichtlich, dass er

die syphilitische Iritis darunter verstanden hat. So unterscheidet er noch mehrere andere Arten, deren vollständige Aufzählung unmöglich der Zweck dieser Abhandlung sein kann. Es möge genügen, dass er die allerverschiedensten Krankheitszustände der verschiedenen Gebilde des Auges als causale Momente beschuldigt, daher denn auch seine therapeutischen Notizen nur den damals herrschenden Ansichten über die Behandlung der schon erwähnten Krankheiten Rechnung tragen.

Beer (in seiner Lehre von den Augenkrankheiten, Wien 1817) will unter dem Namen „hebetudo“ zwei Gruppen annehmen, die sympathische und die nervöse. Die sympathische leitet er von Trübung der Linse, der Hornhaut, der Linsenkapsel und der Pupille ab, während die nervöse ihm durch eine directe Alteration der Retina bedingt zu sein scheint. Er nimmt an, dass die Netzhaut entweder durch Entzündung in ihrer Mischung verändert ist, oder dass ihre Empfindlichkeit durch langen Verschluss der Lider krankhaft gesteigert sei, oder durch die Entzündung ist in den Gefässen der Chorioidea und Retina eine varicöse Erweiterung vorhanden, welche auf die Elemente der Netzhaut einen Druck ausübt. Als letzten Grund giebt er schliesslich eine allzueingreifende Antiphlogose von Seiten des Arztes mit nachfolgender krankhafter Empfindlichkeit an. Wir sehen bei ihm besonders die Tendenz, die Asthenople abhängig zu machen von einer Entzündung der Netzhaut selbst und einer daraus resultirenden krankhaften Reizbarkeit.

Eine schon mehr der Wahrheit sich nähernde Auffassung finden wir bei Arlt (Krankheiten des Auges für praktische Aerzte. Prag 1856). Er hält die Kópiopie wenigstens

zunächst nicht für ein Leiden der Netzhaut. Seiner Ansicht nach ist die Quelle für die Asthenopie eine verminderte unzureichende Energie der Accommodationsorgane; wenn wir nun auch damit übereinstimmen, dass bei verminderter Muskelenergie die Asthenopie leichter zu Stande kommen kann, so werden wir unten erweisen, dass diese meistens nur zur Geltung kommen kann bei einer bestehenden Refraktionsanomalie, wovon sich bei Arlt nicht eine einzige Notiz findet. Er giebt zwar eine Correction der Asthenopie durch Convexgläser zu, doch nur bei solchen Patienten, welche an Presbyopie leiden, und dann auch wendet er nur ganz schwache Linsen an. Von einer Asthenopie, die durch Myopie bedingt wird, will er weder etwas gehört noch beobachtet haben.

Selbst Stellwag von Carion (in seiner Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus, Erlangen 1855. pag. 368 ff.) hält die Asthenopie für ein Hauptleiden der Prebyopie und will sie bei jugendlichen Individuen nur dort gelten lassen, wo die Muskelenergie herabgesetzt ist. Wenn auch nicht zu verkennen ist, dass er die Ansicht vertritt, dass die Accommodation betheiligt sei, und zwar dass eine Verminderung derselben die Kopiopie hervorrufe, so schreibt er doch auch wieder einem Leiden der Retina den Haupttheil der Schuld zu, wenn er sagt: „Die Forcirungen der Accommodation, wie sie bisweilen durch Lebensverhältnisse bedingt werden, können zu Hyperaemien und in Folge deren zu krankhaften Processen im Auge führen, welche Functionsunfähigkeit der lichtempfindenden Theile nothwendig im Gefolge habe. „Dass die Forcirungen der Accommodation nicht ausschliesslich in Betracht kommen, erhellt schon daraus, dass ja auch viele Individuen, die ihr Auge nicht zu sehr

anstrengen, die Erscheinungen der Asthenopie an sich tragen. Also auch noch hier finden wir die Ansicht prävalirend, dass die Kopiaopie wesentlich ein Leiden der Retina sei; jedoch wenn wir nur die anderen Sinnesnerven zur Vergleichung herbeiziehen, so finden wir, dass diese schnelle Ermüdung der Netzhaut durchaus der Analogien entbehre.

Auch Mackenzie (*Traité pratique des maladies d'oeil* par Mackenzie traduite par le doct: Warlomont et Testelin. Paris 1857), welcher der Erste ist, der für die Sehstörungen, die wir zum Gegenstande unserer Betrachtung gemacht haben, den Namen „Asthenopie“ gebraucht, ist mit den Symptomen bekannt. Im Gegentheil zu Carion behauptet er, dass die Kopiaopie häufiger in der Jugend gefunden wird; in wiefern dies gegründet, werden wir später nachweisen. Jedoch auch seine Anschauungen über den Ursprung des Uebels sind kaum von denen seiner Vorgänger verschieden; er bringt es in Zusammenhang mit Hornhautflecken; zwar sagt er, es käme mit Presbyopie und Myopie vor, doch ist ihm nicht klar, dass diese die Causal-Leiden sind. Er beschuldigt scrophulöse Ophthalmien, phlyctaenuläre Keratitis, Iritis, Krystallinitis etc.; nur zum Schlusse stellt er eine Hypothese auf, die wenigstens die physikalischen Verhältnisse des Auges berührt. Er sagt, dass die Asthenopie vielleicht auf einem Antagonismus der Iris und des Ciliarmuskels beruhe; worauf diese Hypothese basirt, ist nicht ersichtlich.

Vorbereitend für das Verständniss der Kopiaopie wirkte besonders Boehm (*Ueber das Schielen* pag. 109 ff.) Es ist hier mit deutlichen Worten ausgesprochen, dass er die Ursache der Erkrankung in einer krankhaften Alteration der motorischen Augennerven sucht. Er will sogar die Krank-

heiten des sensitiven Nervensystems ganz gestrichen wissen. Ganz überraschend richtig sagt er, dass die Muskeldurchschneidung wirke, weil sie eine Veränderung in der Mechanik der Lichtbrechung herbeiführe. Ferner verdient gewiss noch hervorgehoben zu werden, dass er durch verschiedene Erwägungen geleitet zuerst als Heilmittel Convex-Gläser anwandte, freilich in sehr geringer Dosirung. ($\frac{1}{80} - \frac{1}{40}$) Durch einen gewissen Erfolg geleitet, gab er sich dem Wahne hin, die Asthenopie allmählig heilen zu können. Dieser Wahn wurde für alle Zeiten vernichtet durch die vortrefflichen und überaus scharfsichtigen Untersuchungen von Donders und von v. Graefe. (Archiv II. Bd. 1. Abth. p. 169 ff.) Wir finden bei Donders in seinen Accommodations- und Refraktionskrankheiten eine so exacte und scharfe Auffassung der accommodativen Asthenopie, dass damit alle streitigen Punkte vollkommen gelöst sind. Ebenso hat v. Graefe in seiner eingehenden Arbeit über musculäre Asthenopie den Zusammenhang dieses Leidens mit Myopie evident erwiesen. Wenn wir nun noch einmal kurz die verschiedenen Stufen überblicken, auf welchen die Asthenopie von der Gleichbedeutung mit Amblyopie bis zur Erkennung als Refraktionsanomalie sich emporgeschwungen hat, so finden wir, dass, nachdem die Erkrankung der Retina nicht mehr als einzige Ursache anerkannt wurde, allmählig ein Mitleiden der Accommodationsorgane diagnosticirt wurde, dann im weiteren Verlauf der Untersuchungen eine Alteration der Retina ganz ausgeschlossen und nur eine Accommodationsstörung für wahrscheinlich gehalten wurde, schliesslich endlich, nachdem auch diese Theorie durch das Klarwerden über Accommodation und deren Mechanismus hinfällig geworden war, die Krankheit als durch

eine Refraktionsanomalie bedingt, endgültig diagnosticirt wurde.

Nach der jetzigen Lage der Sache, welche zu der Ueberzeugung Veranlassung giebt, dass wir diesen Zweig der practischen Medicin, als abgeschlossen betrachten können, würden wir wohl zur Annahme folgender Kategorien berechtigt sein:

I.

Die Asthenopia ex hyperopia oder accommodative Asthenopia. Symptomatologie.

Objectiv ist am Auge nichts wahrzunehmen; die Hornhaut und die andern brechenden Medien sind klar, die Convergenz der Sehlinien geht leicht von Statten, und die Sehschärfe ist eine durchaus normale. Der Kranke klagt, dass zuerst gewöhnlich bei künstlicher Beleuchtung die Gegenstände nach längerer Fixation zu verschwimmen anfangen. Insbesondere ist dies der Fall bei der Fixation in der Nähe, beim Nähen, Lesen und Schreiben etc. Zu diesem Verschwimmen gesellt sich ein eigenthümlich drückendes und spannendes Gefühl in den Augen und in der Stirn, welches die Augenlider unwillkürlich zum Verschlusse nöthigt; nachdem der Kranke die Augen eine kurze Zeit geschlossen hat, ist er wieder fähig für einige Zeit zu fixiren; jedoch werden die Intervalle zwischen dem Versagen der Augen und dem scharfen Sehen immer kürzer, bis sie endlich gleich Null sind. Es haben sich während dieser Zeit die unangenehmen Empfindungen bis zum wahren Schmerz gesteigert, der Kranke muss auf alles Sehen in der Nähe verzichten und erst nach längerer Ruhe gelingt es ihm, wieder eine Zeit lang zu arbeiten, bis sich die eben beschriebenen Zustände genau wiederholen. So kommt es vor, dass Jemand, der Montags zu arbeiten

beginnt, dies bis Freitag Abend fortsetzt, dann ist er bis zur äussersten Grenze in der Nähe zu sehen angelangt; er pausirt nun Sonnabend und Sonntag, um Montags wieder ohne Beschwerden seine Arbeit aufzunehmen, doch auch dies hat seine Grenzen; das Leiden wird ein immer quälenderes und kann sich schliesslich bis zu so hohem Grade steigern, dass eine Lebensfrage daraus entsteht. Um diese Erscheinungen vollkommen zu verstehen, ist es nöthig, dass wir auf die einzige Ursache dieser Erkrankung, auf die Hyperopie, in der Kürze eingehen.

Unter Hyperopie versteht man den Refraktionszustand des Auges, bei dessen Anwesenheit dasselbe nicht mehr im Stande ist, parallel einfallende Strahlen auf der Netzhaut zu vereinigen. Vielmehr werden die parallelen Strahlen wegen Verkürzung der Sehachse erst hinter der Netzhaut zur Vereinigung gebracht. Strahlen, die auf der Stäbchenschicht der Retina vereinigt werden sollen, müssen also schon in convergenter Richtung auf die Hornhaut einfallen. Der Punkt, welcher auf der Netzhaut vereinigt werden sollte, liegt also hinter derselben, er ist kein reeller, sondern ein ideeller und liegt jenseits unendlich. Man unterscheidet totale, manifeste und latente Hyperopie. Das Maass für die totale Hyperopie wird gefunden durch das stärkste positive Glas (convex), welches parallel einfallende Strahlen bei entspannter Accommodation auf der Netzhaut vereinigt. Z. B. ist das stärkste Convex-Glas $+ \frac{1}{10}$, so ist $H = \frac{1}{10}$. Die manifeste Hyperopie wird gefunden durch das stärkste Convex-Glas, welches bei nicht entspannter Accommodation Strahlen aus unendlich auf der Netzhaut vereinigt. Die latente ist gleich der totalen minus der manifesten, z. B.

$$\text{totale} = 1/10$$

$$\text{manifeste} = 1/20$$

$$\text{latente} = 1/10 - 1/20 = 1/20.$$

Das Accommodations-Gebiet hat gewöhnlich dieselbe Ausdehnung wie im emmetropischen Auge. Nun muss der Hyperop schon bei parallelen Sehlinien seine Accommodation anstrengen, und zwar um so viel, als nöthig ist, um von jenseits unendlich bis auf unendlich zu accommodiren. Bei Convergenz der Sehlinien muss er zu der schon vorhandenen Accommodation noch so viel hinzufügen, wie der Emmetrop. Da nun sowohl sein absoluter, als auch sein binocularer Nahepunkt entfernter liegen wird, als beim Emmetrop, so muss er, wenn er bei starker Convergenz scharf fixiren will, den geringen Rest von Accommodation, der ihm noch geblieben ist, in forcirter Spannung halten. Natürlich wird dieser Rest im kindlichen Alter noch immer ein relativ beträchtlicherer sein, da ja auch die Accommodations-Breite eine viel beträchtlichere ist. Doch wenn ein von dem Grade der Hyperopie und Accommodationstärke bedingter Zeitraum herangekommen ist, wo der Rest von Accommodation, der zur scharfen Fixation ein unumgänglich nothwendiger ist, immer minimaler wird, so wird auch der übermüdete Ciliarmuskel plötzlich den Gehorsam verweigern und erschlaffen; denn wie kein Muskel sich über ein gewisses Maximum anhaltend zu contrahiren vermag, so auch der Ciliarmuskel, und wir sehen dann die Erscheinungen eintreten, die wir oben beschrieben haben, nämlich die deutlichen Symptome der accommodativen Asthenopie. Es wird einleuchten, dass die Asthenopie um so schwerer eintreten wird, je breiter die Accommodationskraft ist. Hieraus erklärt sich, dass, da die Hyperopie mei-

stens angeboren ist, die Asthenopie doch erst im 16. bis 20. Lebensjahre auftritt, also zu einer Zeit, wo die Quote der aufgewendeten Accommodation um so schwerer in die Wage fällt, da ja ein grosser Theil der jetzt noch vorhandenen Accommodationskraft benutzt wird für ein unnützes Terrain, nämlich von jenseits bis diesseits unendlich.

Zweitens wird Asthenopie um so schwerer eintreten, je geringer die Hyperopie ist; um so weniger verwendet zu werden braucht, um von jenseits unendlich bis unendlich zu sehen, um so grösser wird das Terrain für diesseits unendlich. Drittens wird die Asthenopie um so schwerer eintreten, je grösser die herrschende Muskelenergie ist. So sehen wir nach schweren Krankheiten, Typhus etc., wo bisher der Verdacht auf Hyperopie noch gar nicht bestand, auf einmal eine ziemlich bedeutende Asthenopie eintreten. Ganz natürlich, da die Quote der Accommodation, welche früher aufgewendet werden konnte, um von jenseits unendlich bis diesseits scharf zu sehen, verloren gegangen ist, so führt das auch nothwendiger Weise zu der Consequenz, dass Asthenopie entsteht. Im Allgemeinen können wir also sagen, dass die accommodative Asthenopie um so leichter eintreten wird, je geringer die Accommodationsbreite, je grösser die Hyperopie, je geringer die muskuläre Energie. Um diese Verhältnisse an einem Beispiele klar zu machen, sei es erlaubt, einen Fall von reiner accommodativer Asthenopie, dessen Beobachtung ich der Güte des Herrn Prof. Graefe verdanke, hier anzuführen.

Friebe, 24 Jahr alt, ist Schlosser und hat viel mit feiner Arbeit zu thun; er sieht gut und liest die feinste Schrift ohne Gläser; wenn er das Auge angestrengt hat, lässt die

Fähigkeit zu sehen nach, also es ist keine Amblyopie vorhanden. Mit Convex 24 las er auf 12 Fuss sehr geläufig grosse Schrift; mit Convex 24 + Convex 40 las er noch ebenso gut, mit Convex 20 sah er ganz gut, mit + 20 + 60 blieb es sich gleich, mit + 18 sah er noch gut, als stärkstes Convex wurde also 18 bestimmt. $H = 1/18$. Er muss also in unendlicher Entfernung bereits accommodiren mit einer Anstrengung, die repräsentirt wird durch $1/18$; mit Convex 6 las er bis auf 8 Zoll, also 2 Zoll mehr als ein Emmetrop. $H = 1/6 - 1/18 = 1/24$. Dieses abweichende Resultat kommt daher, weil die Entspannung der Accomodation für die Nähe viel schwieriger ist als für die Entfernung.

$$\begin{aligned} \text{Nahepunkt } \frac{1}{p} &= \frac{1}{3\frac{3}{4}} \\ \text{Fernpunkt } \frac{1}{r} &= \frac{1}{11} \end{aligned}$$

Nach dem Gesetz der conjugirten Vereinigungsweiten:

$$A = \frac{1}{p} - \frac{1}{r}$$

$$A = \frac{1}{3\frac{3}{4}} - \frac{1}{11} = \frac{1}{5\frac{5}{6}}$$

In 12 Zoll würde er brauchen: $1/18 + 1/12 = 5/36 = 1/7$. $1/7$ Accomodationskraft muss er verbrauchen für 12 Zoll, wenn er nur $1/6$ hat, während ein normales Auge nur die Hälfte braucht. Er hat also ein pathologisches Minus der Accomodation, es würde so sein, als ob ein normales Auge mit — 18 lange auf 12 Zoll sehen wollte. Er bekam convex 16, worauf die Asthenopie verschwand. — Von Interesse ist es hierbel zu betrachten, in welchem Verhältniss die Asthenopia ex hyperopia zum Strabismus convergens steht. Es scheint hierzu angemessen, die Entstehung des Strabismus

convergens bei Hyperopie näher ins Auge zu fassen. Es ist bekannt, dass der Strabismus convergens zwar auch aus andern Ursachen entstehen kann, doch bei Weitem am häufigsten ist er eine Consequenz der Hyperopie; indem wir verzichten auf jene einzugehen, wollen wir auf die letztere einen kurzen Blick werfen. Wenn wir fragen, welches das primäre, welches das secundäre Leiden, so können wir sofort constatiren, dass der Strabismus die secundäre, die Hyperopie hingegen die primäre Affection ist. Denn die Hyperopie ist fast immer angeboren, der Strabismus stellt sich erst einige Jahre nach der Geburt ein. Wie bekannt ist bei stärkerer Convergenz der Sehaxen das Accomodationsvermögen weit wirksamer und kräftiger. Dies ist eine Sache der Erfahrung und lässt sich leicht erweisen, wenn man die Accomodation bei parallelen und an demselben Individuum bei convergenten Sehaxen misst. Es wird sich immer eine nicht unbeträchtliche Plus der Accomodationskraft bei convergenten Sehlinien herausstellen. Wenn nun also die Accomodationskraft bei Convergenz wächst, wenn ferner der Hyperopse seine Accomodation fast immer in einem gewissen Spannungsgrad erhält, um für parallel einfallende Strahlen fixiren zu können, so wird er, da ja dies die Accomodation erleichtert, auch eine ausgesprochene Neigung haben, zu convergiren. Um so grösser wird die Convergenz werden, je mehr sich das Fixationsobject nähert, da er ja schon bei parallelen Sehlinien convergirt; es würden hiernach alle Hyperopen eine gewisse Neigung zur Ablenkung nach innen haben. Dies ist nun in der That so, wie man sich leicht überzeugen kann, wenn man einem solchen Patienten, während beide Augen geöffnet sind, das eine mit der Hand bedeckt. Man

wird sofort eine Ablenkung nach innen constatiren. Es fragt sich nun, wie es kommt, dass, da doch alle Hyperopen die Neigung zum Strabismus convergens haben, doch die wenigsten damit behaftet sind; hier fällt besonders Eines ins Gewicht: das Streben, durchaus binoculär zu sehen; sie sehen lieber undeutliche als Doppelbilder. Für solche, die nun wirklich auf Kosten des binoculären Sehens den Strabismus einleiten, liegen auch besondere Ursachen vor, welche theils in der veränderten Brechkraft jedes einzelnen Auges, theils in der vielleicht durch die Form des Bulbus bedingten erhöhten Beweglichkeit der recti interni basiren.

Es ist jetzt an der Zeit, die verschiedenen Grade des Strabismus convergens zu erwähnen:

1) *Strabismus periodicus*. Der Kranke hat vollkommen parallele Sehaxen, wenn er nicht von einer scharfen Sehintention beherrscht wird, z. B., wenn er nach der Taschenuhr sehen will, oder nach einem anderen näheren oder ferneren Objecte behufs scharfen Sehens, dann weicht das Auge nach innen ab.

2) *Strabismus mit labilem Charakter*. Es ist für gewöhnlich eine kleine Ablenkung nach innen vorhanden, die jedoch erst zur vollen Wirkung gesteigert wird, wenn der Kranke zu fixiren versucht.

3) *Strabismus convergens mit constanter Ablenkung*. Von diesen drei Arten kann jeder durch das ganze Leben persistiren. Es kann aber, und das ist gewöhnlich der Fall, der erste Grad sehr schnell in den dritten übergehen.

Wenn wir jetzt nach dem Causalnexus zwischen Strabismus und Asthenopie fragen, so finden wir, dass die letztere aufgehoben werden kann durch Strabismus. Wie schon

oben erwähnt wurde, haben die Hyperopen durchaus das Streben ein binoculäres Sehen zu Stande bringen. Wenn die Accommodation zu schwach wird, um ein deutliches Sehen zu ermöglichen, so sind sie selbst mit undeutlichen Bildern zufrieden; gewinnt aber aus den vorhin angedeuteten Ursachen in dem Kampfe zwischen binoculärem und zwischen deutlichem Sehen das letztere die Oberhand, so wird, da bei vermehrter Convergenz die Accommodation erleichtert wird, der Kranke, indem er das eine Auge nach innen abweichen lässt, somit seine Accommodation wesentlich vermehren und nun wieder im Stande sein deutlich zu sehen, wenn auch nur monocular. Er corrigirt somit seine Asthenopie durch Strabismus convergens. Es können beide Zustände bei einem und demselben Individuum vorhanden sein je nachdem der Kampf zwischen binoculärem aber undeutlichem, und monocularärem aber deutlichem Sehen sich bald auf die eine bald auf die andere Seite neigt. Es würde also bei constantem Strabismus convergens die Asthenopie wohl nicht vorkommen, während die beiden ersten Grade charakteristisch für das Entstehen der Asthenopie aus Hyperopie sind. Die Diagnose der Asthenopie aus Hyperopie ergiebt keine Schwierigkeiten: Die charakteristischen subjectiven Empfindungen bei angestrenzter Fixation, die Nachweisung einer nicht unbeträchtlichen Hyperopie, die Exclusion irgend eines anderen pathologischen Zustandes werden die Diagnose sofort sichern.

Man darf nicht erwarten, dass die Factoren, welche zur Asthenopie führen, immer in jener typischen Reinheit und Einfachheit vorhanden sind, wie wir sie, um zu einem Verständniss zu gelangen, bei der theoretischen Betrachtung dieser Störung zunächst supponirten. Einerseits führen Compli-

cationen von Hyperopie mit den verschiedenen Formen des Astigmatismus oder mit andern Sehstörungen, andererseits eine Coincidenz der die verschiedenen Arten der Asthenopie begründenden Momente zu einer sehr polymorphen Casuistik. Hier ist dann volle Gelegenheit zu einer individualisirenden Beurtheilung gegeben. Einen derartigen Fall hatte ich das Glück, in der Klinik des Hrn. Prof. Gräfe zu sehen, dessen Mittheilung ich abermals der Güte des genannten Herrn verdanke.

„B. Th. aus K. 22 Jahr alt, Lehrer, hat seit Kindheit sehr schlecht gesehen und nur mühsam den Anforderungen des Seminars genügen können; die Sehstörungen hatten sich bis zur Zeit seiner Vorstellung so gesteigert, dass er sich unfähig fühlte, seinem Berufe weiter zu leben. Nur mit Mühe vermochte er gewöhnliche Druckschrift, kleine gar nicht zu lesen und nach kurzer Beschäftigung verhinderte ein wirres Durcheinanderlaufen der immer undeutlicher erscheinenden Buchstaben, mit welchem sich peinliche Empfindungen in Augen und Stirn verknüpften, überhaupt die Fortführung der Arbeit. Patient stellt sich am 26. Januar 1868 Brille $+ \frac{1}{22}$ vor beiden Augen tragend vor. Bei der Untersuchung fand sich folgender Zustand:

Rechtes Auge: Manifeste Hyperopie etwa $= \frac{1}{12}$. Schwankende Accommodationsimpulse machen eine genaue Bestimmung unmöglich. Während maximaler Atropinwirkung beträgt Hyperopie $= \frac{1}{7}$, es ist also latent geblieben circa $\frac{1}{7} - \frac{1}{12} = \frac{1}{17}$. Mit $+ \frac{1}{7}$ wird in diesem Zustande Snellen nro. 50 in 12 Fuss gelesen, S. also gleich $1/4 \frac{1}{25}$. Wird das Auge mit $+ \frac{1}{4}$ künstlich myopisch gemacht und das Javal'sche Zifferblatt jetzt in die Nahepunktsregion

gebracht, so ergibt sich, dass die horizontalen Durchmesser bedeutend blasser erscheinen als die vertikalen. Mithin liegt das Krümmungsminimum im vertikalen Meridiandurchschnitt und zur Correction des sonst vorliegenden hyperopischen Astigmatismus sind positive Cylinder, (mit der Axe im horizontalen Meridian liegend) erforderlich. Die Prüfung ergibt nun, dass in der Ferne mit einer Combination von sphärisch $+ \frac{1}{7}$ mit cyl: $+ \frac{1}{24}$ am besten gesehen wird, und zwar wird S. hierdurch von $1/4\frac{1}{25}$ auf fast bis $\frac{1}{2}$ gebracht.

Linkes Auge: Jedenfalls ergeben die Versuche mit Convexgläsern für die Ferne, dass Hyperopie vorhanden ist; Grad unbestimmbar, wegen schnellen Wechsels der Accomodationsimpulse. Während der Maximalwirkung des Atropins: Hyp. = $\frac{1}{8}$, Sehschärfe hiermit (für die Entfernung geprüft) nur $1/5\frac{1}{2}$. Die angestellten Prüfungen mit dem Javal'schen Zifferblatt ergeben Astigm. = $\frac{1}{10}$; das Krümmungsminimum liegt gleichfalls nahezu im verticalen Meridian. Mit einer Combination von spär. $+ \frac{1}{8}$ mit cylindr. $+ \frac{1}{10}$ (Axe nahezu horizontal) wird S. von $1/5\frac{1}{2}$ auf $1/2\frac{1}{2}$ erhöht. Namhafte Divergenz unter der deckenden Hand, während beide Augen für gewöhnlich normal stehen. Bei abwärts brechenden Prismen entstehen übereinanderstehende Doppelbilder in gekreuzter Lateraldistanz. Bei 1 Fuss Objektdistanz wird eine Prismencombination von circa 20^0 erfordert, um die Doppelbilder vertikal über einander zu bringen. Bei 15 Fuss Objektdistanz genügt eine Combination von 10^0 . Hierbei ergibt sich indess, dass die Doppelbilder schwer aufgefasst werden; momentan erscheinen zwar beide, dann verschwindet plötzlich das eine oder das andere und Patient bedarf erneuter Anstrengung, um wieder beide gleich-

zeitig zu sehen. Aehnliches ergibt das Experiment mit dem Stereoskop. Die beiden Componenten eines Sammelbildes werden kaum einmal gleichzeitig gesehen, taucht das linke auf, so verschwindet das rechte und umgekehrt. Erscheinen für einen Augenblick beide, so erscheinen sie nicht als Sammelbild und Patient ist mit sich selbst im Widerstreite, ob die unter dem Stereoskop rechts liegende Componente ihm rechts oder links erscheint. Die Diagnose lautet mithin: Hyperopie mit Astigmatismus beiderseits, Anisometropie, Insufficienz der recti interni im Uebergang zu Strab. divergens, Kampf des monoculären mit dem binoculären Sehen. Von alle dem abhängige Sehstörungen in Form der accomodativen und musculären Asthenopie. Nach Beseitigung der muscul. Asthenopie durch Tenotomie des linken rectus externus wurde für jedes Auge die sphärisch-cylindr. Convex-Brille verordnet, welche dem Grade der gesammten Hyperopie und des complicirenden Astigmatismus entsprach. Patient musste diese Brille immer tragen und begann ihren Gebrauch während der Atropin-Mydriasis. Bei seiner Entlassung sah er mühelos im Stereoskop die beiden Componenten zu einem Sammelbild vereinigt. Das Arbeiten wurde ihm nach erloschener Atropinwirkung nicht mehr schwer und ist nach den eingelaufenen Nachrichten keine Spur der früheren Erkrankung mehr vorhanden.

II.

Wir kommen nun zu der *Asthenopia ex insufficiencia musculorum rectorum internorum*.

Die Symptomatologie der musculären Asthenopie bietet viel Uebereinstimmendes mit der accomodativen dar,

nur klagen die Kranken, dass die Bilder nicht undeutlich und breiter werden, sondern dass sie mehr in- und durcheinander laufen. Auch wird durch längeres Ausruhen kein grösserer Nutzen gewährt, sondern es stellen sich sehr bald die Beschwerden wieder ein.

Wir treffen diese interessante Form von Sehstörung, welche durch die ausgezeichneten Forschungen von A. v. Graefe zuerst und vollkommen erklärt worden ist, zwar auch bei Individuen, die an keiner Refraktionsanomalie leiden, jedoch das bei Weitem grösste Contingent für diese Form stellt die Myopie. Wir sehen also die interessante Thatsache, dass die beiden hauptsächlichsten Bedingungen für das Zustandekommen der asthenopischen Beschwerden geknüpft sind an die beiden Refraktionsanomalien, welche sich diametral gegenüber stehen. Freilich vollzieht sich denn auch das Zustandekommen der *hebetudo visus* bei Myopie auf eine ganz andere Weise wie bei Hyperopie.

Aber nicht nur, wie die Asthenopie sowohl aus Hyperopie als Myopie resultiren kann, so steht sie auch in gewisser Beziehung nicht nur zum Strabismus convergens, sondern auch zum divergens. In welcher Weise nun das Zustandekommen ermöglicht wird und wie das Verhältniss der Asthenopie zum Strabismus divergens, will ich nachzuweisen versuchen. Die Myopie ist bedingt durch eine Verlängerung des Bulbus. Parallele Strahlen werden nicht mehr auf der Netzhaut, sondern vor ihr zur Vereinigung kommen müssen; also ist das Auge nur im Stande, divergent einfallende Strahlen zu vereinigen; der Fernpunkt liegt daher diesseits unendlich. Da nun bei Myopen die Accomodationsbreite nicht wesentlich alterirt ist, so wird der Kranke genöthigt sein, eine

weit ausgiebigere Bewegung der innern geraden Augenmuskeln zu veranlassen. Wenn ein Emmetrop $A = \frac{1}{5}$ hat, so wird sein Nahepunkt in 5 Zoll liegen; ein Myop, dessen $A = \frac{1}{5}$, dessen Fernpunkt aber in 8 Zoll liegt, wird seinen Nahepunkt in 3 Zoll liegen haben.

$$\frac{1}{p} = \frac{1}{a} + \frac{1}{r}$$

$$\frac{1}{p} = \frac{1}{5} + \frac{1}{8} = \frac{13}{40}$$

$$p = 3, \dots$$

Dieser Myop wird also bei derselben Accommodation schon für seinen Fernpunkt stark convergiren müssen, während er für seinen Nahepunkt noch um 2 Zoll mehr zu convergiren hat als der Emmetrop. Wenn wir nun auch zugeben, dass wegen der stärkeren Uebung auch eine stärkere Ausbildung der recti interni vorliegt, so kommt zu dem vorher angegebenen Grunde noch ein zweites sehr beträchtliches Moment zur Erwägung. An dem verlängerten Bulbus kann wegen des veränderten Drehpunktes auch nicht mehr eine so ergiebige Bewegung stattfinden wie beim Emmetropen, und doch werden weit grössere Anforderungen an die inneren Geraden gestellt als beim Emmetrop, da eine starke Convergenz dauernd und mit Leichtigkeit ermöglicht werden soll. Ausserdem kommt noch in Betracht der als Antagonist jeder energischeren Contraction widersprechende rectus externus. Es ist also die Excursion nach innen sowohl, als nach aussen beschränkt. Ein zweiter, die Insufficienz nach innen bestimmender Grund liegt in der Kleinheit des Winkels, den die Hornhautaxe mit der Sehlinie bildet; während dieser beim Hyperopen bis zu 8, beim Emmetropen 5

Grad beträgt, wird er beim Myopen verschwindend klein, ja in den höchsten Graden negativ; wenn also die Sehlinien zur Kreuzung auf 3 Zoll, was als Zeichen der Suffizienz angesehen wird, gebracht werden sollen, so müssen auch die Hornhautaxen eine stärkere Convergenz erleiden als im emmetropischen Auge. Wenn nun diese summirte starke Convergenz auf die Dauer ausgehalten werden soll, so ist ersichtlich, dass bei den eben erwähnten höchst ungünstigen Bewegungsverhältnissen eine baldige Ermüdung des internus zu Stande kommen kann; die über ihr Maximum nicht mehr contraxionsfähigen Muskeln erschlaffen; ein binoculärer Sehact ist nicht mehr möglich, es entsteht die musculäre Asthenopie. Verzichtet nun jedoch der Myop auf den gemeinschaftlichen Sehact, so wird das eine Auge dem antagonistischen Zuge folgend nach aussen abweichen, während das andere nun ein deutliches Bild erhält. Dieser Verzicht leitet sich meist ohne Schwierigkeiten ein, da es sich um sehr kleine und nahe Objecte handelt. Das abgelenkte Auge wird sich für die Ferne einstellen, von dort aber so grosse Zerstreuungskreise erhalten, dass dieselben vom Sensorium ganz ausgeschlossen werden und nur das scharfe kleine Bild des andern Auges zur Geltung kommt. Dieser Zustand kann eintreten, wenn das Auge auf ganz nahe Objecte sich richtet; bei Einstellung auf den Fernpunct kann der gemeinschaftliche Sehact immerhin noch möglich sein: dieses Stadium nennt man den periodischen Strabismus divergens. Wenn jedoch einmal das Streben nach Erreichung des binoculären Sehacts für die Nähe verloren gegangen ist, so wird dies auch bald der Fall sein für das ganze Terrain des Accomodationsbereichs und das Schielen wird ein constantes.

Die Diagnose dieser Kategorie wird mit Gewissheit nur durch objective Untersuchungen festzustellen sein.

1) Wenn man dem Kranken ein kleines Object in der Mittellinie nähert, zeigt sich, dass bei vorhandener Insufficienz das eine Auge schon bei Annäherung auf 4 bis $2\frac{1}{2}$ Zoll nach aussen flieht. 2) Bei genügend fester binocularer Fixation schiebt man von unten her einen Schirm vor das Auge; entsteht eine Ablenkung nach aussen, so ist die abnorme Spannung des internus nachgewiesen. 3) Sicherer ist die Untersuchung mit Prismen. Lässt man einen schwarzen Punkt, von einer feinen Linie durchschnitten fixiren, und hält ein Prisma mit der Basis nach unten vor das eine Auge, und es entstehen Doppelbilder, aber nicht gerade über einanderstehend, sondern gekreuzt: so ist Insufficienz vorhanden. Der niedrigere Punct stammt von dem Auge, wo man das Prisma mit der Basis nach unten angelegt hat. Der Grad der Insufficienz wird ausgedrückt durch das Prisma, welches man vor das andere Auge mit der Basis nach innen bringt und welches die vorherbewirkte Divergenz aufhebt. Ein fernerer höchst wichtiger Fingerzeig wird uns gewährt durch die stärksten Prismen, welche einerseits durch Adduction andererseits durch Abduction überwunden werden. Für das normale Auge nimmt, wie v. Graefe bewiesen, die Abduction progressiv mit der Annäherung zu, doch auch für die gewöhnliche Entfernung des Lesens wird dieselbe durch die Adduction bedeutend überwogen und beide stehen sich nur in der Nachbarschaft des accommodativen Nahepunctes gleich. Es ist leicht zu begreifen, dass die Adduction im normalen Auge weit stärker ist, als die Abduction, denn die interni summiren sich ja in ihrer Wirkung, während die andern Augenmuskeln

jeder für sich wirken. Anders bei musculärer Asthenopie. Wir sehen hier ein entschieden ausgesprochenes Uebergewicht der willkürlichen Abduction über die Adduction. Dieses Uebergewicht kann sich so weit steigern, dass einmal bis dreimal so starke Prismen mit der Basis nach innen als nach aussen überwunden werden. Für das Auftreten der Asthenopie ist nicht allein die Grösse des Missverhältnisses zwischen Adduction und Abduction von Wichtigkeit, sondern es kommt hierbei in Betracht der Grad der Insufficienz. Wie wir gesehen haben, wird dieser gemessen, wenn man vor das eine Auge ein Prisma mit der Basis nach unten hält durch den Grad desjenigen Prismas, welches man mit der Basis nach innen vor das andere Auge halten muss, um die Doppelbilder in einer Linie zu sehen. Man wird fast immer Asthenopie erwarten können, wenn bei praevalirender Abduction das Verhältniss zwischen Adduction und Grad der Insufficienz ein bestimmtes Maximum erreicht hat.

Die Praxis rechtfertigt es ausser diesen eben besprochenen Hauptcategorieen, noch einige andere aetiologische Momente zur Entstehung der Asthenopie zu bedenken. So beobachten wir zuweilen

III. Asthenopie bei beginnender Presbyopie.

Asthenopie bei beginnender Presbyopie. Hinausrückung des Nahepoints zwingt die Patienten, wenn sie sich mit kleinen Objecten beschäftigen, dieselben in die Nahepointsregion zu halten und somit die Accommodation bedeutend zu forciren. Characteristisch für diese Form der Asthenopie ist es, dass die Ermüdung wegen bereits sehr verminderter Accommodationsbreite viel schneller eintritt als bei Asthenopie ex hyperopia, und dass die Patienten theils hierdurch, theils

in Hinblick auf vorgerückte Lebensjahre das Heilmittel in der passenden Convexbrille zu suchen, durch sich selbst bestimmt werden. Ganz ähnlich verhalten sich jene Fälle, wo bei jugendlichen Emmetropen eine Accommodationsparese, d. h. also ein der Presbyopie vollkommen analoger Refraktionszustand eintritt. So durch die Paresen nach Rachenbräune, Typhus und anderen schweren Krankheiten. Hierher zu rechnen ist auch jene Form von Accommodationsparese, die auftritt in leichteren Formen sympathischer Ophthalmieen nach durch Iridochorioiditis suppurativa zu Grunde gegangenen anderem Auge. Auch für diesen sehr seltenen Zustand bin ich durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Gräfe in den Stand gesetzt worden, einen Fall zu sehen, dessen Mittheilung ich hier anschliesse.

Adolf Lindner, Zimmermann aus Wesel, 34 Jahr alt. Links war eine perforirende Hornhautwunde in Folge eines Messerstichs, die bedeutend klaffte, durch welche sich die Linse und ein Theil des Glaskörpers entleert hatte. Ende November 1867 entstand eine schleichende Iridochorioiditis mit eiterigem Pupillarverschluss und progressiver Phthisis bulbi. Da die Ciliargegend des linken Auges bei der Entlassung (er trat ein am 17. November) am 7. Dezember an der Stelle der Verwundung (Nasalseite) gegen Betastung noch empfindlich war, so wurde Patient sowohl als sein Arzt auf die Gefahr einer sympathischen Ophthalmie aufmerksam gemacht. Am 10. Decbr. kehrte Patient zurück. Die linksseitige Phthisis war mehr ausgesprochen, Empfindlichkeit bei Betastung ziemlich stark, dabei Flimmern, Sehen aufsteigender Fünkchen und Punkte vor dem rechten Auge. Auffallend war gleichzeitig eine Accommodationsschwäche der Art, dass

die Nahepunctslage nicht der dem Alter des Kranken eigenthümlichen entsprach, sondern sie war ungefähr bis auf 16 Zoll hinausgerückt, so dass Patient jetzt beim Arbeiten in der Nähe entsprechende Convexbrillen nöthig hat. Dieser Schwächezustand ist noch nachweisbar Ausgangs Januar, wenn auch in geringerem Grade.

IV.

Es kommen einzelne Fälle vor, in welchen die Einstellung der Augen mit einem gewissen Zwange stattfindet, indem eine Tendenz zu pathologischer Ablenkung nach oben, unten oder innen oder auch in diagonalen Richtung statt hat, ähnlich wie eine Tendenz zur Divergenz bei Myopie constant vorkommt und hier die muskuläre Asthenopie begründet. (Refractions- und Accommodations-Anomalieen brauchen hierbei nicht vorhanden zu sein.)

V.

Stellwag von Carion erwähnt noch einer Form von *Asthenopia retinalis*; erscheint, dass diese Form vielleicht besser unter dem Capitel des Netzhauttorpor oder Hyperästhesie einen Platz findet.

Nachdem wir nun nach der jetzigen Anschauungsweise wohl alle Sehstörungen, die unter der gemeinschaftlichen Flagge der „Asthenopie“ in der Praxis vorkommen, so verschieden auch ihre Ursachen sind, erwähnt haben: erübrigt nur noch die gegen dieselben angewandte Therapie, einer Besprechung zu unterziehen, und werden wir dieselbe Reihenfolge, deren wir uns bei der Aufführung bedient haben, auch jetzt aufrecht erhalten.

1) Bei der accommodativen Form wird, sofern das

Krankheitsbild ein reines ist, eine friedliche Therapie durchaus genügen; bei breiter Accommodation genügt oft die Correction der manifesten Hyperopie. Ja es wird sogar anfangs eine stärkere Correction nicht einmal vertragen.

Das Auge hat sich einmal an eine gespannte Accommodation gewöhnt und sträubt sich energisch gegen die Octroirung eines stärkern Convexglases; erst allmählig entspannt sich die Accommodation und es steigert sich im Verhältniss hierzu auch das Bedürfniss nach dem entsprechenden Glase; bei Verringerung der Accommodationsbreite ist allerdings die Correction der totalen Hyperopie nothwendig; endlich wird, wenn Presbyopie zu der schon vorhandenen Hyperopie tritt, beim Sehen für die Nähe als corrigirendes Glas die Combination erfordert, welche Hyperopie plus Presbyopie corrigirt. Ist Strabismus convergens damit verknüpft, so hängt es von den nähern Umständen, namentlich von dem Grade der Sehschärfe des abgewichenen Auges ab, ob die Operation dringend aus physiologischen Rücksichten zu empfehlen ist; auch kann sie ganz wohl dort indicirt sein, wo der Strabismus für den Inhaber kosmetisch zu compromittirend sein würde. Die Beseitigung der Asthenopie für sich gelingt fast ausnahmslos ohne Operation. Merkwürdig ist, dass, wenn auch durch das passende Convexglas der normale Refraktionszustand hergestellt ist, doch oft das eine Auge abgewichen bleibt, sich also Convergenz und Convexglas in ihrer Wirkung summiren, ohne das Sehen zu beeinträchtigen, was doch eigentlich zu erwarten wäre. Keineswegs soll damit gesagt sein, dass die Operation nicht eine Menge anderer Vortheile brächte, auf die hier einzugehen nicht der geeignete Ort ist.

2) Die Beseitigung der muskulären Asthenopie wird da-

durch erreicht, dass man diejenige Augenstellung herbeiführt, welche der Ausdruck einer bequemen nicht forcirten Thätigkeit der recti interni ist; dies Resultat wird auf verschiedene Weise erreicht.

1. Durch Prismen mit der Basis nach aussen, um die übermässige Spannung in den innern Augenmuskeln zu mindern; es wirkt dieses Mittel ganz analog den Convexgläsern bei accomodativer Asthenopie. Hat man z. B. einen Myops, dessen Adduction durch Prisma von 6 Grad, die Abduction durch Prisma von 18 Grad, die Insufficienz durch 6 Grade ausgedrückt wird, so ist die Insufficienz ebenso stark, als die Adduction; die Asthenopie wird hier fast immer vorhanden sein; wählt man nun die Dosirung des Prisma so stark, dass die Insufficienz vollkommen corrigirt wird, also 6 Grad, so sind die seitlichen Spannungsdifferenzen ausgeglichen und die asthenopischen Beschwerden sind gehoben. Es wird sich jedoch empfehlen, ein Prisma, das über 6 Grad beträgt, auf beide Augen zu vertheilen, da dies den beabsichtigten Effect durchaus nicht beeinträchtigt, vielmehr die Farbenzerstreuungen und andere Uebelstände stärkerer Prismen beseitigt; sind noch stärkere Prismen als 8 Grad nöthig, so entschliesst man sich zur Tenotomie. Die Combination von Prismen mit Concavgläsern wird sich da empfehlen, wo das Correctionsprisma zu stark sein würde, die Insufficienz jedoch mit wachsendem Abstand des Objects schnell abnimmt. Ein Mittel, welches zuweilen nothwendig wird, namentlich bei den höhern Graden von Insufficienz ist die Tenotomie des externus; sehr oft ist die Wirkung eine radikale, oft eine solche, dass die Asthenopie wenigstens beseitigt wird; nur selten

wird kein Erfolg erzielt, wo bei hochgradiger Myopie die Abduction für die Entfernung $= 0$ ist.

3) Bei Asthenopia ex Presbyopia wird ein radikales Heilmittel die Wahl derjenigen Brille sein, welche den Nahepunkt auf 10 Zoll rückt; es wird hierdurch vermieden, dass die Kranken ihre Accomodation forciren, wozu sie gezwungen sind, da kleine Objecte behufs scharfer Fixation sehr nahe gerückt werden müssen.

4) Bei dieser Kategorie werden dieselben Regeln Platz greifen, welche wir bei der zweiten empfohlen, machte sich z. B. unter der deckenden Hand eine Neigung zur Convergenz geltend, so würden bei fast normaler Refraction und Accomodation Planprismen zu wählen sein, welche dem bestehenden Grad der Ablenkung entsprechen. So kann es vorkommen, dass, wenn eine seitliche mit einer Höhenablenkung complicirt ist, das eine Auge mit einem die vertikale, das andere die horizontale Ablenkung corrigirendem Prisma zu versehen ist. Vorsichtig dotirte Tenotomien sind auch hier zuweilen am Platze.

5) Was die Asthenopia retinalis anlangt, so wird diese füglich kein Gegenstand der optischen Behandlung sein können.

Eine allgemeine constitutionelle Behandlung wird gewiss nur in wenig Fällen einzuleiten sein. Indication wird nur vorhanden sein, wenn paretische Schwächezustände der Accomodation nach schweren Krankheiten zu persistiren drohen. Für solche Fälle hat man Roborantia empfohlen und als besonders wirksam die Eisenpräparate, sowie auch das *secale cornutum*.

Hier sei es mir noch vergönnt, Herrn Prof. Gräfe für die überaus freundliche Unterstützung, welche derselbe so-

wohl durch persönliche Mittheilungen als durch Eröffnung der einschlagenden Literatur und Krankengeschichten meiner Arbeit hat angedeihen lassen, meinen wärmsten und aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich August Ewald Siebe, bin am 6. April 1844 zu Weissagk bei Luckau in Brandenburg geboren und gehöre der evangelischen Confession an. Ich besuchte das Gymnasium zu Luckau und erhielt Ostern 1864 das Zeugniß der Reife. Ich ging nach Halle a. S. und habe seitdem hier Medicin studirt.

Während dieser Zeit besuchte ich folgende Collegien: Bei Herrn Geheimrath Volkmann: Allgemeine Anatomie, Physiologie und Physiologie der Sinnesorgane; bei H. Prof. Welcker: Anatomie der Sinnesorgane, Praeparirübungen, Mikroskopische Anatomie, Entwicklungsgeschichte und über Missbildungen; bei Herrn Prof. Heintz: Anorganische, organische und physiologische Chemie; bei Herrn Prof. Knoblauch: Experimentalphysik; bei H. Dr. Schweigger-Seidel: Osteologie und Syndesmologie, bei H. Prof. Giebel: Allgemeine Naturgeschichte, bei H. Geheimrath Krahmer: Pharmakologie und Receptirkunst. Bei H. Prof. Vogel: Encyclopaedie und über Hautkrankheiten; bei H. Dr. Kohlschütter: Klinische Untersuchungsmethoden; bei H. Dr. Köhler: Laryngoskopie; bei H. Geheimrath Blasius: Ueber Wunden, über Hernien, bei H. Prof. Volkmann jun.: Akiurgie, Fracturen und Luxationen, Allgemeine Chirurgie. Bei H. Prof. Weber: Specielle Pathologie und Therapie, bei H. Prof. Olshausen: Theoretische Geburtshülfe, Frauenkrankheiten, Krankheiten der Neugeborenen; bei H. Prof. Gräfe: Ueber Accommodations und Refractionsanomalien.

Ich besuchte ferner die Kliniken d. HH. Geheimrath Blasius und Prof. Volkmann jun., bei H. Prof. Weber die stationäre, ambulatorische Klinik und Poliklinik, bei H. Prof. Olshausen geburtshülfliche Klinik; ausserdem wohnte ich dem Operationscursus der H. Prof. Volkmann, Olshausen und Gräfe bei und besuchte die Klinik des H. Prof. Gräfe.

Allen diesen Herren sage ich hiermit meinen aufrichtigen Dank.

T h e s e n.

I.

Die abnorm gesteigerte Divergenz zwischen Hornhautaxe und Sehlinie bei Hyperopie kann Strabismus divergens, die abnorm verringerte bei Myopie Strabismus convergens vortäuschen.

II.

Die Darwinsche Theorie über Entstehung der Organismen ist die wahrscheinlichste.

III.

Die Differenzialdiagnose zwischen Trismus und Tetanus und den letzten Stadien der Hydrophobie ist schwierig.

IV.

Die Entfernung der Nachgeburt ist dem expectativen Verfahren vorzuziehen.

